

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1902-1903 — N° 119

DE LA
Pseudo-Névrite Optique transitoire
CHEZ LES ADOLESCENTS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Janvier 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor SIBILLE

Né à Plombières-les-Bains (Vosges), le 11 Octobre 1880

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME

32, cours Gambetta, 32

—
1903

DE LA

Pseudo - Névrite Optique transitoire

CHEZ LES ADOLESCENTS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1902-1903 — N° 119

DE LA
Pseudo-Névrite Optique transitoire
CHEZ LES ADOLESCENTS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Janvier 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor SIBILLE

Né à Plombières-les-Bains (Vosges), le 11 Octobre 1880

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME

32, cours Gambetta, 32

1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSUR.
CROLAS QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		WEILL.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie.		HUGOUNENQ.
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie		FLORENCE.
Physiologie		LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe.		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique.		TEISSIER.
Médecine opératoire		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		CROLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Physiologie.	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRA.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAL.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLASU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MONOYER, Président ; COLLET, Assesseur ;
MM. BOYER et PIC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de ma profonde affection

A MONSIEUR HOUBÉRDON

Ingénieur-Civil

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONOYER

Professeur de Physique Médicale

A MES MAÎTRES DE PARIS ET DE LYON

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

On connaît depuis longtemps la névrite optique dans ses diverses modalités ; les auteurs en ont donné des descriptions restées classiques, et en ont signalé les caractères et les symptômes cliniques. Mais pendant les années qui viennent de s'écouler, durant lesquelles nous avons suivi avec un grand intérêt la clinique ophtamologique, nous avons été frappé plusieurs fois d'un fait assez curieux, et qui nous semble mériter de retenir l'attention. Nous voulons parler de l'évolution si particulière de certaines névrites chez les adolescents, ou tout au moins de certaines affections aiguës du nerf optique, qui rappellent à s'y méprendre la névrite vraie, au point de vue des symptômes et des signes physiques, mais qui s'en distinguent essentiellement par leur nature et leur évolution clinique. M. le professeur Gayet, dont les idées sur ce point ont porté la conviction dans notre esprit, pense que les particularités signalées tiennent à l'âge des sujets observés, aux circonstances physiologiques qui entou-

rent cet âge, phénomènes d'ordre intime se développant avec une intensité qu'on ne retrouve pas plus tard.

Sur le conseil de notre maître, nous avons entrepris dans notre dissertation inaugurale, d'indiquer les caractères spéciaux que semblent affecter certaines formes de névrites optiques, et nous avons eu soin d'appuyer nos dires sur quelques observations recueillies à la clinique ophtalmologique, parmi lesquelles nous avons choisi les plus typiques, pour les faire figurer ici. A vrai dire, les névrites optiques, dont nous allons parler, n'ont rien de commun, ni dans leur début brusque, spontané, ni dans leur évolution, avec les formes habituellement décrites, et bien que tout effet se rattache à une cause, il n'en est pas moins difficile souvent de saisir cette dernière; ce caractère, joint à d'autres, nous donne à penser que ces affections méritent une dénomination particulière : ce sont des pseudo-névrites optiques, apparaissant d'une manière transitoire chez les adolescents, et capables de régresser à temps, pour ne laisser après elles que des troubles fonctionnels insignifiants.

La pathogénie n'en est pas encore bien établie; nous essaierons, dans ce travail, de donner une explication des troubles subits de la vision, et nous ferons l'exposé d'idées qui nous paraissent rationnelles, en ce qui concerne la nature vraie de ces pseudo-névrites.

Nous remercions bien sincèrement M. le professeur Monnoyer, qui nous a guidé de ses conseils, et qui nous fait l'honneur de présider notre thèse.

Sur ses indications, nous avons divisé notre sujet de la manière suivante. Dans un premier chapitre, nous tra-

cons un parallèle entre les formes de névrite vraie décrite par les auteurs et celles que nous étudions.

Puis après avoir, dans un second chapitre, rappelé les diverses théories pathogéniques invoquées, nous tâchons dans un essai personnel, d'expliquer la nature possible de cette affection. Le Chapitre III comprend l'énoncé des caractères différentiels qui peuvent aider à diagnostiquer la pseudo-névrite, et par conséquent à faire, s'il y a lieu, un traitement efficace, tout en portant un pronostic favorable.

Viennent enfin les observations et les conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Parmi les diverses affections qui peuvent affaiblir ou abolir complètement la vision, et qui offrent pour le praticien un intérêt si puissant, figurent en bonne place les névrites optiques en général, et parmi celles-ci une variété, qui se recommande à l'attention, sous plus d'un rapport ; son pronostic, en particulier, est tellement variable, que des savants de la valeur de De Groëfe ont pu s'illusionner complètement sur le sort réservé à leur malade.

Vous allons d'abord énumérer rapidement les diverses catégories de ces névrites pour bien faire saisir les différences qui les caractérisent. Puis, nous nous occuperons plus spécialement de la variété que nous avons en vue dans notre travail.

Peu fréquentes, comme manifestation primitive, les inflammations du nerf optique proviennent le plus souvent d'affections intra-crâniennes transmises par voisinage, ou bien de lésions de la cavité orbitaire réagissant d'une façon plus immédiate, sur l'appareil nerveux de la vision.

On connaît les divisions classiques dont elles ont été l'objet, et les dénominations dont se servirent les auteurs pour désigner leurs modalités.

C'est ainsi que les termes de névrites rétrobulbaires et de papillites (Panas) ou bien de névrites ascendantes, descendantes, névrites par stase (Staungs-papille. De Græfe), sont entrées dans le vocabulaire scientifique, et servent aujourd'hui à caractériser nettement cette affection que nous savons être une inflammation du nerf optique.

Nous verrons, au cours de ce travail, les particularités anatomo-pathologiques qui présenteront pour nous de l'intérêt. Contentons-nous, pour l'instant, d'un exposé succinct qui aura pour objet de mettre en lumière, par comparaison, la variété que nous étudions.

Comme toute maladie, la névrite optique dépend, suivant le cas, de facteur variable, et l'on peut, quant à son étiologie, la ranger en catégories, qui relèvent des causes ordinaires des phénomènes pathologiques.

Traumatisme, compression exercée par une tumeur développée dans la région, inflammation primitive d'un organe voisin, maladies générales d'ordre infectieux, surtout celles qui frappent avec prédilection le cerveau et ses enveloppes, telles sont, le plus souvent, les causes qui déterminent les névrites optiques. La pathogénie dans ces cas est aujourd'hui bien connue, grâce à des travaux remarquables, de date encore récente, dont nous parlerons plus loin. Ce sont là des conquêtes de la science moderne, qui ont contribué puissamment à la connaissance des affections profondes du globe oculaire.

Que la phlegmasie se propage nettement le long du nerf, par continuité de tissu, ou que la compression des éléments nerveux suffise pour produire l'apparition de la névrite, que l'excès de pression enfin, dû à un afflux anormal de liquides, amène l'étranglement du nerf dans l'espace vaginal, on sait à quoi s'en tenir, exactement dans tous ces cas, toutes les fois qu'on aura pu en faire une étude médicale complète ; je veux dire, lorsque l'évolution, les symptômes cliniques de la maladie étant supposés connus et interprétés, on aura apporté, par l'examen et la vérification anatomiques, la signature, en quelque sorte, de la maladie elle-même.

Ce sont là des sujets qui ne prêtent plus à la discussion, et qui, dans leurs grandes lignes, du moins, sont définitivement fixés et établis.

Bien différente sera l'étude des amblyopies et des amauroses toxiques, qui, elles, sont des affections de simple constatation, amenant des troubles fonctionnels considérables, sans qu'on en connaisse exactement le mécanisme. Dire jusqu'à quel point ces affections peuvent être considérées comme de véritables entités morbides, démêler la cause exacte qui les fait naître, et surtout se prononcer sur la question de savoir si on peut les regarder comme des maladies ayant un substratum anatomique, ou comme de simples troubles essentiels, ce sont là autant de problèmes non encore résolus, dont la solution exigera de nombreuses recherches ; et, cependant, malgré l'indécision de nos connaissances, pouvons-nous du moins profiter des notions acquises sur un autre terrain et, par analogie, raisonner d'une façon vraisemblable.

Ce n'est, d'ailleurs, qu'une assimilation d'organes, et nous pouvons, sans trop de témérité, conclure à l'existence de phénomènes inhibitoires, provoquant la cécité, lorsque des poisons comme le plomb, l'alcool, le mercure ou l'arsenic, ont envahi et saturé l'organisme. Donc, en pareille matière, nous nous basons déjà, faute de mieux, sur des exemples pris ailleurs, et nous entrons dans le domaine des suppositions pathogéniques.

Nous arrivons enfin à une catégorie d'affections papillaires, déjà observées souvent, sans que toutefois l'attention ait été attirée suffisamment sur elles.

Il s'agit d'un groupe morbide spécial, présentant un ensemble de caractères symptomatiques assez susceptible de variations, et qui se rencontre le plus souvent chez des jeunes gens des deux sexes, sans que l'un ou l'autre fût plus particulièrement atteint.

On observe en même temps une série de troubles fonctionnels et de symptômes subjectifs importants, et surtout, il paraît impossible, dans l'état actuel de la science, de déterminer, nous n'osons dire l'étiologie, mais une étiologie s'appuyant sur des données satisfaisantes. C'est, à proprement parler, l'impossibilité, parmi tous les facteurs étiologiques, d'en choisir un en connaissance de cause.

Le plus ordinairement, la perte de la vision s'annonce d'une façon subite, ou du moins très rapide : le début en est marqué par des phénomènes subjectifs d'ordre assez banal : un brouillard qui s'étend devant les yeux, empêchant de distinguer les objets, des phosphènes lumineux.

Après quarante-huit heures, en général, la cécité est à

peu près constituée, et, pendant ce temps, la vision a pu baisser graduellement, ou bien tomber d'emblée à un taux très inférieur, puis reprendre pour peu de temps une certaine acuité et enfin, dans une deuxième phase, disparaître plus ou moins complètement.

L'examen consciencieux du fond de l'œil peut se pratiquer avec la plus grande facilité : les milieux ont, en effet, conservé leur transparence parfaite. On peut, par suite, se rendre un compte exact des transformations subies, tant par le nerf optique lui-même que par les régions environnantes.

Le plus souvent, voici les seuls signes révélateurs de l'affection : névrite ordinaire, fréquemment peu intense, différents troubles circulatoires, et c'est tout.

Il serait très désirable de voir les malades immédiatement après le début de la maladie ; malheureusement, la plupart croient à un trouble passager qu'ils ont, d'ailleurs, bientôt rapporté à un fait banal de leur existence.

Ils se reposent quelque temps sur la presque sécurité que leur donne cette étiologie vulgaire, et nous les voyons arriver à l'hôpital lorsque la lésion a déjà évolué.

Nous aurions lieu de déplorer vivement cette incurie, si, à la vérité, nous ne savions que quelques cas, dans lesquels l'examen ophtalmoscopique a été pratiqué dès le début, ne nous ont pas fourni de renseignement plus précis.

Enfin, comme dernier point essentiel de ces troubles oculaires, nous ajouterons que souvent, après quelques jours, un ou deux septénaires, nous voyons les phénomènes s'amender peu à peu, l'organe recouvrer ses fonc-

tions plus ou moins complètement, et parfois de telle sorte qu'il est impossible de découvrir à ce moment aucune trace de la maladie qui vient d'évoluer.

Pendant toute la durée de l'affection oculaire, la santé générale n'a subi aucune espèce d'ébranlement, et cet épisode pourtant si grave semble, en définitive, être survenu sans que rien puisse le faire prévoir, sans que rien surtout n'en explique la nature, au milieu d'un état de santé parfaite, troublant ainsi d'une façon subite la tranquillité dans laquelle vivait le malade.

Nous désirions, en somme, faire ressortir dans ce chapitre certaines particularités assez intéressantes de l'histoire de ces névrites. Elles offrent chez le sujet jeune, ces caractères un peu particuliers : la spontanéité de l'attaque, la promptitude de l'évolution et le manque de phénomènes corrélatifs, permettant d'assigner une nature quelconque à cette affection des adolescents. Nous voyons que jusqu'ici, ces caractères négatifs ne sont guère faits pour amener un peu de précision dans nos idées : aussi, devons-nous nous appuyer maintenant sur la pathogénie, son étude clinique et expérimentale, pour déterminer la nature exacte du processus morbide auquel nous avons affaire. Nous verrons quels phénomènes se passent au niveau des différentes parties du tronc nerveux, nous tâcherons de découvrir la cause même qui influe sur le fonctionnement normal du nerf et en suspend si brusquement les propriétés ; cela fait, nous pourrons catégoriser enfin le trouble que nous étudions, voir s'il y a lieu de le dégager du groupe auquel il semblerait appartenir et le désigner d'un nom spécial. Ces questions feront l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE II

Nous avons vu plus haut, en un rapide coup d'œil, quelle évolution subit la maladie qui nous occupe, lorsqu'elle frappe ce terrain de nature si particulière qui est l'adolescence. Il serait très intéressant de rechercher à quelle sorte de lésions anatomiques répond ce processus morbide, mais cette notion nous manque complètement étant donnée l'absence de vérifications anatomiques.

En tout cas, quelles que soient les modifications apportées à la constitution du nerf atteint, on ne peut apercevoir, à l'examen ophtalmoscopique, qui est ici notre seul procédé d'exploration, que l'extrémité terminale intra-oculaire du nerf optique : sur les seules variations d'aspect de la papille devront se baser nos interprétations,

Et la structure particulière du nerf optique, le tissu de névroglie qui entoure les cylindres-axes, l'absence de gaine de Schwamm et de segments interannulaires le long de ces prolongements centripètes, la communication large des espaces lymphatiques du tronc nerveux avec les espaces sous et super-arachnoïdiens, tout cela, comme le font remarquer Nimier et Despagnet, consti-

tue autant de particularités qui empêchent d'assimiler complètement la névrite optique à une névrite ordinaire d'un nerf quelconque.

Ainsi qu'il ressort des observations de Thomsen et d'autres savants, publiées en Allemagne et en France, et principalement des recherches de Kœnig, la névrite optique ne se distingue pas des autres par des caractères très particuliers, mais ce qui la différencie, c'est son étiologie qui, étant donnée la région considérée, relève de causes souvent locales, lesquelles ne pourraient jamais influencer un autre nerf que le nerf optique,

Et ces mêmes auteurs ajoutent aux considérations précédentes une restriction fort importante : « Dans quelques cas, il a été impossible de se faire une idée quelconque de la maladie, sa cause nous a échappé absolument. »

Certaines névrites s'accompagnent de symptômes à grand fracas qui peuvent induire en erreur et faire porter un pronostic des plus funestes, d'autres ont une évolution torpide, envahissant insidieusement, s'accusant seulement par une baisse progressive de la vision, un rétrécissement de plus en plus complet du champ visuel, pour aboutir enfin à une amblyopie intense ou même à l'amaurose.

Et il est relaté maintes fois, dans les classiques, que des névrites ayant débuté brusquement, ayant amené une cécité absolue en un espace de temps très court, ont fait porter à l'oculiste un pronostic fatal, au point de vue fonctionnel et, à l'étonnement de celui-ci, les symptômes s'amendaient après quelques jours, la vision reprenant de plus en plus d'acuité, et cela, progressivement,

par une hausse graduelle, comme si un principe nuisible se fut résorbé peu à peu, laissant de nouveau au nerf atteint l'intégrité de ses fonctions.

Ce phénomène ne se produit jamais, bien entendu, avec les névrites toxiques, qui laissent après elles un reliquat, non plus avec les névrites provoquées par un traumatisme et dans lesquelles un tissu de sclérose a eu le temps, pendant que se réparait la lésion, que se résorbait l'épanchement, d'étouffer plus ou moins entièrement les éléments nobles de l'organe, non plus avec les névrites dues à une tumeur, dont l'accroissement progressif amène au contraire fatalement la cécité complète, par destruction des tubes nerveux.

Il n'en est pas moins vrai que plus d'une erreur pronostique a été ainsi faite, sans que, cependant, la clinique et le raisonnement eussent été mal observés.

Cela tient-il à l'insuffisance de nos procédés d'exploration, à l'obscurité où se trouve encore la pathogénie de certaines affections du nerf optique, la névrite rétrobulbaire en particulier ?

Pour se convaincre du contraire, il suffit de se rappeler que dans les cas dont il s'agit, nulle symptomatologie ne peut mettre sur la voie, par son allure spéciale.

Et surtout, nous manquons ici de ce complément si précieux, appui efficace de la clinique dans les cas difficiles, je veux parler de l'anatomie pathologique,

On trouve dans les auteurs, et en particulier dans l'atlas iconographique de Perrin et Poncet de Cluny des planches très détaillées où l'anatomie pathologique est traitée avec une précision très grande, mais toujours nous avons affaire à des diagnostics confirmés, méningite

tuberculeuse, encéphalite diffuse, tumeur du cervelet, névrite, œdème avec prolifération intestitielle, etc.

D'autre part, Galéowsky, dans son traité des maladies des yeux, parle assez longuement de certaines névrites rétro-bulbaires dans lesquelles, malgré le trouble très prononcé de la vue ou la cécité complète, on ne trouve aucun désordre, ni dans le nerf optique, ni dans aucune autre partie de l'œil. La lésion réside alors dans les centres optiques ou même dans le nerf et, pour la désigner, on se sert, suivant les cas, des mots amaurose, amblyopie ou névrite rétro-bulbaire.

Il appelle aussi l'attention sur cette amaurose qui peut survenir quelquefois subitement et amener une perte de la vue en quelques heures ou quelques jours, sans que l'ophtalmoscope dénote les moindres désordres du côté du nerf optique : « Cet état, dit-il, peut durer souvent plusieurs heures, et se dissiper totalement, tandis que dans d'autres cas, le cécité devient définitive, et présage une issue fatale pour la vie du malade. »

Il s'agit alors, comme dans le cas du Professeur Gosselin à la Pitié, d'une névrite qui se déclare plusieurs mois après la cécité et le malade succombe un peu plus tard, à l'évolution d'une tumeur du cervelet.

Ce n'est là qu'une atrophie papillaire tardive, précédée à longue échéance par un cortège de symptômes dont le plus frappant est la cécité.

Or, la suite va nous montrer qu'en ce qui nous occupe, il s'agit de toute autre chose que d'une névrite capable de créer l'atrophie. Ici, pas d'altération à substratum anatomique capable de nous renseigner nettement sur sa nature. L'affection, objet de ce travail, et que nous hésiti-

tons déjà à qualifier de névrite, a pour caractère presque constant de guérir le plus souvent, sans laisser derrière elle de reliquat appréciable.

Rien de précis ne peut guider un diagnostic étiologique ou pathogénique même rétrospectif. Comment admettre, en effet, qu'il puisse subsister des lésions quelconques, même minimales, de l'appareil nerveux optique, lorsque celui-ci a repris un fonctionnement satisfaisant ?

Cette supposition, acceptable à l'extrême rigueur, s'il s'agissait de tout autre organe, plus robuste, moins délicat, tombe d'elle-même, quand on songe à la prodigieuse finesse de l'appareil nerveux de l'œil.

Cette délicatesse excessive, même, du tractus nerveux, doit nous amener à cette conception point trop irrationnelle, que la moindre condition, venant troubler l'équilibre normal, nécessaire à la fonction, peut suffire pour paralyser momentanément les facultés physiologiques du nerf optique, sans toutefois l'altérer lui-même, dans sa structure intime.

Nos moyens d'investigations sont encore bien imparfaits, en semblable occurrence, et ceci ouvre un large champ aux théories pathogéniques.

Nous essaierons d'apporter, après tant d'autres, une modeste pierre à l'édifice.

Dans leur traité d'ophtalmologie, de Wecker et Landolt, s'expriment de la sorte à propos de la pathogénie encore à l'état d'ébauche de certaines névrites optiques :

« L'œil jouit de particularités de circulation et de pression qui modifient les lois de nutrition générale établies pour le reste du corps. Il faut en tenir grand

« compte, sans pour cela vouloir admettre, pour l'organe de la vue, une indépendance plus grande du corps, aux lois duquel il est en réalité soumis et qui s'y reflètent.

« Peu d'organes existent, où les altérations physiologiques progressives, et les changements pathologiques évoluent avec autant de netteté que dans l'œil : c'est ici qu'on peut différencier et voir ce qui est irritation et ce qui est inflammation et, enfin, qu'on peut comprendre comment nombre de troubles fonctionnels peuvent s'établir par des métamorphoses progressives des tissus, sans que rien paraisse intervenir de ce qu'on est convenu d'appeler irritation ou inflammation (1) ».

Nous ajouterons, dès maintenant, que non seulement les conditions normales d'activité cellulaire, d'intégrité protoplasmique sont nécessaires à l'œil et aux organes qui en dépendent, pour assurer son bon fonctionnement, mais qu'il faut accorder une grande part, prépondérante en certains cas, aux qualités purement physiques, voire même mécaniques, du milieu ambiant.

C'est dire que la finesse extrême de structure du nerf optique s'accommode fort mal des moindres variations de tension, de pression hydraulique du liquide qui baigne et qui imbibe ses fibres conductrices : aussi, pourrions-nous voir des symptômes graves, entre autres, l'amaurose et la cécité complète, survenir chez des sujets dont l'équilibre statique des humeurs a été troublé par une raison quelconque.

(1) Landolt et de Wecker. — Traité des maladies des yeux.

Pour compliquer encore la question, nous savons que certaines modifications des membranes profondes, rappelant à s'y méprendre des états pathologiques, sont néanmoins compatibles avec un fonctionnement normal.

C'est ainsi que nous voyons dans l'ouvrage de Perrin, Poncelet de Cluny présenter un œil physiologique de jeune fille, dans lequel la papille est d'un rouge vif uniforme, très peu différent du ton de la choroïde, ce qui fait qu'elle s'en distingue à peine. L'anneau choroïdien est peu pigmenté : il entoure la papille d'un cercle blanchâtre qui aide à la reconnaître et à la limiter. Les vaisseaux sont remarquables par leur direction rayonnée, l'un d'eux naît au niveau de l'anneau sclérotical. Le peu de netteté de la papille et des vaisseaux, vers leur émergence, indique un léger degré d'infiltration dans la rétine : Etat tout à fait physiologique, car l'acuité visuelle est normale.

Plus loin, même ouvrage, œil physiologique d'un sujet atteint de choléra confirmé, montrant par ce type à quel degré d'anémie peut être porté l'appareil de la vision sans que la fonction soit manifestement troublée.

Papille pâle, choroïde décolorée, artères rétiniennees réduites à de menus filaments, difficiles à suivre. Les veines seules sont volumineuses et gorgées de sang noir.

Il est donc nécessaire, d'après ces exemples, de faire un départ entre les cas avec lésion et ceux sans lésion, où la symptomatologie à peu près analogue ne peut renseigner que peu ou pas du tout : cela serait surtout utile au point de vue du pronostic, car de la conservation de la vitalité des éléments nerveux dépend assurément

ment la possibilité d'un retour à l'état normal, qu'on doit pouvoir laisser espérer dans certains cas, qui sont ceux dont nous nous occupons plus spécialement.

Ainsi qu'il résulte des travaux remarquables parus en ces dernières années, et dus à la plume de savants, comme Masselon, Schwalbe, Galezowsky, le duc Charles, on sait que le rhumatisme, les états infectieux, les intoxications, par le mercure, le plomb, l'arsenic et l'alcool (1) les dyscrasies diabétique, goutteuse, l'hérédité enfin, peuvent produire des états pathologiques différents, qui se localisent avec une véritable prédilection sur le système oculaire, atteignant tantôt l'appareil moteur, tantôt l'appareil sensoriel lui-même.

Ce sont là des causes connues, cataloguées, qui réalisent le « *primum movens* », la maladie générale, profondément placée, dont la névrite n'est plus qu'une manifestation.

Et cependant, dans bien des cas, observés dans cette période assez limitée de l'existence qui va de dix à vingt-cinq ans environ, c'est-à-dire qui comprend l'adolescence, la clinique elle-même, se trouve parfois en défaut, et malgré un examen complet, un interrogatoire très serré, nous nous heurtons souvent à des difficultés réelles.

C'est que la pathogénie elle-même nous échappe, et qu'elle serait nécessaire pour une compréhension exacte des phénomènes. Les théories aujourd'hui admises répondent bien à un certain nombre de cas ; nous en ferons tout à l'heure un rapide exposé ; mais chez les adolescents,

(1) Thèse de Bumat, Lyon, 1902.

jeunes sujets, garçons ou filles, dont l'état de santé n'a jamais faibli et qui sont atteints brusquement, sans que leurs antécédents puissent rien révéler, nous croyons qu'il faut chercher ailleurs une idée directrice.

Cette idée, nous l'avons trouvée au cours de notre stage à la Clinique Ophthalmologique ; c'est sur le développement de cette conception qu'est basé notre travail.

Mais avant de l'exposer avec quelques détails, il convient de récapituler sommairement les principales théories ayant cours. Ce sont les suivantes :

1° L'augmentation de la pression intra-crânienne entraîne la stase des vaisseaux de l'œil, particulièrement de ceux de la papille et des régions papillaires (De Græfe).

2° Il se produit une hydropisie de la gaine du nerf optique, résultant de la communication de l'espace vaginal du nerf avec les espaces lymphatiques du crâne (Schmidt et Manz).

3° La papillite est provoquée par la migration des germes pathogènes venus des méninges (Deutschmann).

4° La papillite est la conséquence de la propagation de l'œdème cérébral jusqu'à l'extrémité du nerf optique (Parinaud).

Reprenons un peu plus en détail ces diverses théories.

1° Turck, qui le premier se livra à l'étude anatomo-pathologique de la rétine au cours de maladies générales, et en particulier des néphrites, attire l'attention sur la coïncidence d'altération oculaires des membranes profondes et la présence de tumeur cérébrale. Mais c'est seulement quelques années plus tard que de Græfe (Bulletin de la Société de Biologie, 1859), édifiait une

théorie complète, basée sur la concordance de cette stase papillaire, de cette névro-rétinite, avec la compression, la réduction de volume, par une tumeur, du sinus caverneux.

Ce sinus n'était pas forcément comprimé d'une façon immédiate par la tumeur, mais toute réduction de volume de la cavité crânienne se répercutait fatalement sur lui, amenait une stase dans les veines, et consécutivement une inflammation du nerf au moment de son passage dans l'anneau sclérotical, peu extensible. De Græfe ajoutait encore, comme circonstances aggravantes, le fait que la compression veineuse, provenant d'affections orbitaires, pouvait produire le même résultat, surtout appréciable pour la veine centrale de la rétine, à cause de son passage dans le défilé droit de l'anneau sclérotical, tandis que les effets étaient moins marqués pour les autres branches de la veine ophtalmique, qu'elles pouvaient se dilater à loisir dans le tissu cellulo-graisseux abondant, et facilement compressible de l'orbite.

Les conclusions à tirer de cette théorie séduisante étaient nombreuses.

Et d'abord, on possédait dans la papille optique un véritable manomètre, indicateur de la tension intra-crânienne; d'autre part, toute lésion, quelque soit son siège, pouvant augmenter la pression intra-crânienne, se répercutait de proche en proche sur le nerf optique, par le mécanisme indiqué.

Il était donc bien inutile de se livrer à de pénibles déductions sur les localisations cérébrales, si remplies de contradictions chaque fois qu'il ne s'agissait pas d'un cas de compression directe.

Sesemann (Archives de Du Bois-Raymond, 1869), éleva le premier une objection capitale, basée sur ce fait anatomique, que les communications des vaisseaux orbitaires avec la veine faciale antérieure sont assez larges pour empêcher toute stase veineuse, en supposant même l'oblitération complète de la lumière du sinus.

2° Dans son travail sur l'étiologie de l'atrophie papillaire, dans les maladies du cerveau, paru dans les Archives ophtalmologiques, Schmidt tendait à admettre la possibilité pour le liquide céphalo-rachidien, d'être injecté dans l'espace intravaginal, à la suite d'une élévation de la tension intra-crânienne, et de produire ainsi une stase papillaire confirmée par les expériences du Docteur Manz (Klinick. Monatsbl., 1865), lequel injecte du liquide dans l'espace arachnoïdien des animaux, et arrive à produire chez eux un soulèvement papillaire, par tuméfaction et gonflement des capillaires de la région.

Nous trouvons dans les Annales d'oculistique de 1879 un article de Parinaud où l'auteur dit en substance :

« Cerveau et nerf optique sont lésés par le même
« processus œdémateux. La névrite optique n'est fonction
« de l'hydrocéphalie qu'après l'œdème cérébral, et puis-
« que la vascularisation lymphatique du nerf est en
« rapports intimes avec celle du cerveau, la névrite ou
« stase papillaire (Staüungspapille), n'est que le reflet de
« la stase encéphalique ».

Ces considérations sont vraies ou point de vue doctrinal, mais une question se pose, immédiatement, à laquelle il n'était pas facile de répondre.

Que si les phénomènes d'hypertension intra-crânienne se traduisent par une stase papillaire plus ou moins pro-

noncée, aussi bien expérimentalement qu'au cours spontané de certaines affections, il ne s'en suit nullement pour cela que ce simple apport exagéré de liquide lymphoïde dût par sa seule présence transformer une stase œdémateuse en stase inflammatoire.

En d'autres termes, pourquoi le facteur inflammatoire venait-il se joindre au facteur stase pour produire la papillite ?

Conheim pensait que la stase seule suffisait pour faire éclater l'inflammation.

Nous savons aujourd'hui que l'inflammation, la réaction vitale de l'organisme contre un agent altérant ne peut se produire qu'avec une infection, et nous verrons plus loin qu'un point important de notre thèse consiste précisément à distinguer les névrites où entre un élément infectieux des autres affections, où de simples causes mécaniques semblent seules entrer en jeu.

Aux premières la gravité, la longue durée et le pronostic sévère, parce que les éléments anatomiques sont atteints ; aux autres la brusquerie d'invasion, la courte durée et l'évolution souvent bénigne.

3° M. Deutschmann voulant élucider d'une façon définitive la raison véritable de l'inflammation qui éclate lorsque la pression intra-crânienne devient anormale, bien que nulle traînée inflammatoire ne relie le foyer d'hypertension avec la papille, se livra à une série d'expériences, dans le but de résoudre le degré d'hydropisie nécessaire pour produire chez l'animal une stase papillaire semblable à celle de l'homme, et d'autre part les conditions dans lesquelles une hydropisie de moyenne intensité, pouvait coïncider avec une stase papillaire accentuée ,

comme cela s'est vu dans quelques autopsies. Des expériences très démonstratives furent effectuées dont voici un résumé succinct.

Dans un premier groupe, M. Deutschmann injecta, avec la plus scrupuleuse asepsie, des masses stérilisées d'agar-agar, tantôt dans le tronc du nerf optique lui-même, tantôt dans la gaine piale de jeunes lapins. L'injection était poussée avec une force suffisante pour produire des effets mécaniques tels, qu'on n'en saurait rencontrer d'analogues chez l'homme, en aucun cas. La matière était imprégnée d'encre de Chine ou de toute autre matière colorante fixe, et était elle-même peu susceptible de se résorber, du moins pendant le temps nécessaire à l'expérimentation.

Dans ces conditions, le savant professeur d'Helsingfors constata les phénomènes suivants, qui se produisirent toujours avec une grande régularité.

Dans les premières heures qui suivaient l'injection, on remarquait à l'ophtalmoscope une anémie profonde de la pupille, suivie un peu plus tard d'une congestion veineuse de plus en plus intense.

Mais jamais on ne put déceler même un début de papillite : la stase œdémateuse persista, sans modifications apparentes, jusqu'à la nécropsie.

L'examen microscopique montrait les espaces lymphatiques gorgés à éclater de la matière colorée ; l'espace intervaginal était fortement dilaté en forme de cloche et la circulation veineuse totalement interrompue.

La pupille était fortement gonflée, la rétine décollée en certains endroits par un liquide amorphe transsudé, — nulle part trace de névrite ou de périnévrite. Tout

ceci se terminait, bien entendu, chez l'animal, par l'atrophie blanche, totale, du nerf optique.

Le manuel expérimental fut ensuite modifié de la façon suivante. L'injection fut poussée, toujours avec les mêmes précautions d'asepsie, non plus dans le nerf optique ou ses enveloppes, mais bien à travers une perforation de la boîte crânienne, tantôt dans l'espace extra-dural ou sub-dural, tantôt dans le parenchyme cérébral, de telle sorte qu'une quantité correspondante de liquide céphalo-rachidien était chassé par la masse à injection jusque dans l'espace intervaginal des nerfs optiques.

Ce mécanisme tendait à réaliser l'action mécanique pure d'une exagération de pression dans la cavité crânienne telle qu'on l'admet chez l'homme ; on pouvait, par la répétition des injections, imiter l'augmentation croissante que produit l'évolution d'une tumeur cérébrale.

La microscopie démontra que l'espace intervaginal était très fortement distendu par la masse colorante, que ce remplissage persistait pendant des semaines, mais que le nerf optique, ses gâines et la papille demeuraient libres d'inflammation et ne présentaient pas trace de névrite.

Donc, l'exagération de la pression cérébrale ne suffit pas pour établir dans la papille des changements anatomiques durables, encore moins pour produire une image ophtalmoscopique qu'on puisse mettre en quelque rapport que ce soit avec la stase papillaire.

Cela prouve à l'évidence que la papillite inflammatoire est due à un phénomène étranger à la pression elle-même, et Leber, le premier, Deutschmann ensuite, le comprirent parfaitement. On reprit alors les expériences déjà décri-

tes, mais, abandonnant la masse à injection aseptique, on introduisit dans la gaine du nerf optique, sectionné près du foramen opticum, une solution de chlorure de sodium renfermant des traces de staphylocoques.

Le résultat ne se fit pas attendre : quelques jours après, la papillite, la névrite vraie se développaient avec tout leur cortège symptomatique.

Papille rouge et gonflée, veines très distendues, artères notablement rétrécies, enfin, au microscope, névrite et périnévrite des mieux caractérisées.

La tentative fut réitérée en inoculant une culture de staphylocoques dans l'espace sub-dural du crâne ; mais les accidents méningitiques éclataient si vite qu'on ne pouvait voir survenir les troubles oculaires.

Deutschmann eut donc recours à un mode d'infection plus lent, plus facile à régler et à observer.

Il choisit le bacille de Koch et du pus tuberculeux injecté dans la dure-mère de jeunes lapins amena trois semaines après des lésions oculaires consistant en un élargissement des vaisseaux rétinien, avec un état tortueux particulièrement prononcé, une rougeur de la papille, puis un soulèvement des bords papillaires qui gagne peu à peu la papille dans sa totalité. Les bords deviennent flous, la congestion augmente et on arrive à cet état connu, nommé *Staungspapille* par les auteurs allemands.

Plus tard, les granulations font leur apparition et on assiste à l'évolution complète d'une tuberculose miliaire s'étendant autour de la papille, soulevant la rétine et infiltrant même la partie interne de la choroïde. (Bouchut). Et Deutschmann explique le succès que Manz obtenait

avec ses simples injections d'eau dans le crâne des animaux soumis à l'expérience, par le manque probable des précautions d'asepsie.

Seule, l'hypertension intra-crânienne ne produit pas d'altérations de l'extrémité inférieure du nerf optique. Le facteur nécessaire et suffisant, c'est encore l'infection et cette infection est transmise de proche en proche, par les voies préformées des espaces intervaginaux, depuis la membrane d'enveloppe du cerveau, jusqu'à la papille optique.

Cette papille est le siège d'élection des manifestations du produit inoculé parce qu'elle constitue tout simplement un lieu de moindre résistance, en ce sens que les échanges lymphatiques y sont plus difficiles que dans tout le reste du trajet du nerf optique.

Cela tient à ce que la papille se trouve étranglée par sa base, au niveau de la lamina cribrosa, et que la stagnation des liquides pathogènes y est plus complète et plus prompte.

Une autre particularité intéressante, mise en lumière par les expériences de Deutschmann, c'est que le courant lymphatique du liquide cérébro spinal dans les gâines est toujours centrifuge : le véhicule infectieux se dirige donc vers l'anneau scléral, comme le montrait l'accumulation des particules colorantes, qui se trouvaient en grand nombre près de l'extrémité inférieure du nerf, sans avoir jamais suivi une marche centripète.

Nous citons textuellement, pour terminer, la conclusion elle-même de Deutschmann :

« Par les recherches anatomo-pathologiques, cliniques
« et expérimentales, j'arrive toujours à ce résultat, que

« la stase papillaire est une affection inflammatoire, que,
« par conséquent, cette appellation doit être remplacée
« par celle plus juste de névrite optique ; que la pression
« cérébrale n'a ici qu'un rôle secondaire, en ce sens que
« son exagération rend plus facile la propagation des
« produits pathogènes dans les gaines du nerf optique. »

4° Plus récemment, enfin, Parinaud concluait, sur un rapport de Rochon-Duvigneaud à la Société d'ophtalmologie de Paris, en pensant que la névrite optique d'origine intra-crânienne est primitivement un œdème lymphatique du nerf, produit par les mêmes influences et le même mécanisme que l'œdème de la substance cérébrale dont le nerf optique n'est qu'un lobe détaché ; l'épanchement vaginal du nerf optique n'est qu'un phénomène concomitant.

L'anneau scléral favorise aussi l'étranglement papillaire produit par cet œdème, au même titre qu'une ligature sur un membre œdématié. La gaine externe du nerf optique joue, au contraire, relativement au nerf lui-même, un rôle protecteur, au même titre qu'un bandage protecteur sur un membre œdématié.

La papillite serait, par conséquent, une névrite œdémateuse. (Lagrange. Traité d'ophtalmologie).

CHAPITRE III

Nous venons de compulser attentivement toutes les théories les plus autorisées, et le point capital qui ressort des travaux des maîtres est le suivant : La névrite est un phénomène secondaire à un état pathologique spécial qui peut se décomposer en deux facteurs principaux : stase par augmentation de pression d'une part, infection d'autre part.

Voilà le mécanisme ordinairement admis, qui doit expliquer, avec leurs multiples modalités, les manifestations pathologiques se produisant du côté du nerf optique. L'observation ordinaire le démontre, en s'appuyant utilement sur les procédés d'étude auxquels nous ajoutons le plus de foi, c'est-à-dire l'examen microscopique et l'expérimentation sur l'animal.

Nous sommes trop convaincus de la rigueur scientifique de pareils procédés, nous tenons en trop haute estime la compétence des promoteurs des théories précédentes, pour émettre même un doute sur leur interprétation ; mais est-ce à dire que la totalité des cas observés puisse cadrer dans ces divisions si nettes, si mathématiques ?

Ne saurait-on concevoir que la multiplicité même des modes de réaction de l'organisme aux influences nocives, force la main, pour ainsi dire, et entraîne la multiplicité des opinions ?

C'est pourquoi, nous allons tenter une explication pathogénique des phénomènes qui nous occupent, en nous appuyant sur des idées chères à M. le Professeur Gayet, et dont nous ne sommes ici que l'interprète trop peu autorisé.

Nous ne pouvons nous en rapporter, en oculistique, qu'à deux ordres de renseignements : ceux fournis par le malade, souvent sujets à caution, mal interprétés, et ceux que nous fournit l'examen objectif. Malheureusement, cet examen exige un instrument, l'ophtalmoscope qui, si parfait fût-il, est d'un maniement difficile, et n'ouvre largement les profondeurs de l'œil qu'à ceux qui sont rompus aux grosses difficultés de son emploi.

Dans ces conditions, on peut se demander si certaines névrites ou affections considérées jusqu'à aujourd'hui comme telles, ne doivent pas leurs caractères particuliers à des influences insoupçonnées, dont nul témoignage physique ne peut nous donner la preuve matérielle et qui seraient d'ordre purement accidentel.

Nous voulons dire par là, que, pour les produire, un trouble durable, une maladie vraie, à substratum anatomique défini, influençant à distance l'appareil nerveux optique, ne seraient nullement nécessaires, mais que de simples changements d'équilibre survenant inopinément, pour des raisons peu importantes, suffiraient peut-être pour modifier l'exercice normal du nerf, et entraver momentanément ses fonctions.

Considérant la nature du tractus oculaire, sa constitution anatomique et ses rapports de continuité et de contiguité avec la masse céphalique, on peut, à un point de vue particulier, envisager l'œil comme un lieu d'élection des échanges lymphatiques qui se passent constamment dans l'individu.

Les cavités constituant les globes sont en effet pourvues d'un vaste système de lacunes d'une richesse telle qu'on n'en trouve pas d'analogues dans l'économie, et qui sont perpétuellement traversées par un courant lymphatique très rapide, véhiculant soit les matériaux nutritifs, soit les produits de la désassimilation.

Il convient d'attribuer une grande importance à cet échange de substances organiques, puisque l'anatomie nous enseigne l'absence presque absolue de canaux lymphatiques vrais dans certains éléments de l'œil ; cristallin et corps vitré, par exemple.

Ainsi, le courant des liquides intra-oculaires, n'étant pas endigué, régularisé par des canaux bien calibrés, n'étant pas soumis à une direction toujours invariable, comme dans le reste de l'économie, grâce à la vis à tergo, peut-il éprouver certaines fluctuations imprévues qui méritent considération.

Cela résulte de la structure même de l'œil, partagé en deux grandes cavités ou réservoirs situés sur un même axe, et qui sont la chambre antérieure et l'humeur vitrée.

Ces deux compartiments successifs sont reliés l'un à l'autre, et les liquides nourriciers peuvent suivre, pour imprégner les tissus oculaires des chemins bien différents.

On sait avec quelle rapidité l'humeur aqueuse se

reproduit après la ponction cornéenne, et ce simple fait suffit pour montrer l'activité des échanges circulatoires à l'intérieur de l'œil ; pour se faire une idée des phénomènes exacts qui peuvent se passer dans l'œil, il suffit de réfléchir à ces conditions hydrostatiques si particulières.

Voici un organe entouré d'une coque inextensible fibreuse, la sclérotique, qui contient à la fois dans son intérieur des éléments nerveux d'une finesse et d'une délicatesse inouïes, et des liquides absolument incompressibles, incapable de se déplacer le moins du monde ou de subir des alternatives d'expansion ou de retrait, sans qu'un élément compensateur ne soit obligé d'intervenir pour rétablir l'équilibre.

L'œil possède heureusement, dans la choroïde, cet élément régulateur de la pression, et cette membrane essentiellement vasculaire, qui enveloppe comme d'un réseau élastique les milieux internes de l'œil, peut par la dilatation ou la constriction successives de ses capillaires, rétablir dans une certaine mesure l'équilibre normal de la tension intra-oculaire.

L'anatomie nous démontre encore l'existence de tout un système spécial de canaux destinés à régulariser les pressions à l'intérieur de l'œil.

Nous ne voulons pas étudier en détail les particularités de structure de la région, car un rapide coup d'œil jeté sur les figures des traités nous donnera une ample idée de la puissance et de l'intensité des échanges qui peuvent s'y accomplir.

Rochon-Duvigneaud, Schwalbe et Waldeyer, ont établi tout d'abord que le canal de Schlemm appartient bien au système lymphatique, et supposent que le cours de la

lymphe s'effectue dans cette région : 1° de la chambre antérieure dans le canal de Schlemm, 2° de ce canal dans les veines sclérales.

La cornée contient entre ses lamelles superposées des espaces ou lacunes, sans parois propres, servant de réservoir à la lymphe. Le ligament pectiné de Hùeck, délimite, entre ses faisceaux constitutifs, des espaces appelés lacunes de Fontana, qui communiquent largement avec le canal de Schlemm, et la chambre antérieure.

« Leur signification devient ainsi de plus en plus nette.
« Ce sont des espaces lymphatiques, et comme ils sont
« toujours pleins, le ligament pectiné, dans son ensemble,
« peut-être considéré comme une sorte d'éponge dis-
« posée en anneau tout autour de la chambre anté-
« ricure, et constamment imbibée de lymphe, ou, si l'on
« veut, d'humeur aqueuse (1) ».

En ce qui concerne la choroïde, et nous avons vu plus haut son importance, en tant que membrane vasculaire sanguine, la lymphe y circule dans des fentes lymphatiques, et des gâines péri-vasculaires qui ont été signalées par Moreno et Schwalbe ; mais les véritables canaux lymphatiques n'y existent pas. Quant à la rétine, sa circulation lymphatique est de faible importance, cette membrane étant largement pourvue d'un réseau capillaire sanguin.

Nous aurons tout dit, concernant l'œil lui-même, quand nous aurons ajouté que chambre antérieure et corps vitré sont reliés l'un à l'autre par un diaphragme

(1). Testut, Traité d'anatomie humaine (organes des sens).

obturateur, susceptible de variations de superficie, l'iris, et que cette membrane, jouant le rôle d'un filtre, régularise le passage des liquides, en découvrant une surface variable du cristallin, lequel remplit l'office d'un véritable clapet.

Les espaces lacunaires de Fontana, enfin, distribués périphériquement, par rapport à l'iris, complètent le système d'irrigation lymphatique de l'œil, et entrent pour une part dans la régulation de la tension intra-oculaire, puisqu'elles sont soumises à toutes les variations de volume du muscle ciliaire lui-même.

Voyons maintenant, en dehors de l'œil, de quelle façon ont été assurées les communications lymphatiques de si première importance qui s'établissent entre l'œil lui-même et la grande cavité crânienne.

Un seul trajet : le nerf optique lui-même relie le cerveau au globe oculaire ; c'est par ses gâines que devront se porter tous les courants possibles. Or, nous savons la différence de structure qui existe entre le nerf optique et les autres. Celui-ci, véritable émanation cérébrale, possède des fibres que Schwalbe lui-même déclare être « incomparables comme finesse », puis des cellules de la névroglie disposées de façon variable, enfin des espaces lymphatiques qui ont été injectés par Axel Key et Retzius, et qui communiquent d'une part avec les espaces lymphatiques qui entourent le nerf, de l'autre avec les cavités arachnoïdiennes et sous-arachnoïdiennes du cerveau.

Immédiatement au-dessous de la gaine durale, entre elle et l'arachnoïde, se trouve l'espace arachnoïdien subdural, représentant l'espace homologue des centres encéphaliques. Second espace entre l'arachnoïde et la pie-

mère : espace sous-arachnoïdien, également en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau.

Ce simple exposé permet de se rendre compte de la perfection délicate d'un pareil régulateur, mais aussi de sa fragilité inouïe, pareil en cela aux instruments de la mécanique, d'autant moins robustes qu'ils sont plus précis et plus compliqués.

De tout ce qui précède, aurons-nous le droit de conclure ? Nous nous sommes rendu compte que la névrite optique, dans bien des cas, était comme l'expression d'un état de souffrance d'un autre organe, ou d'une altération des humeurs, mais ne pourrait-on émettre aussi une hypothèse plus simple ?

Etant donnée la structure de l'appareil optique, on peut supposer que, dans certaines circonstances accompagnant une des périodes critiques de la vie, la statique du globe oculaire se trouve, sous l'empire d'une cause futile, ébranlée en quelqu'un de ses points, un afflux exagéré de liquide lymphatique venant à se produire au niveau de la gaine du nerf optique, par suite de l'excès de tension des liquides intra-crâniens, la nutrition des éléments nerveux va se trouver compromise. L'influx nerveux ne pourra plus se transmettre normalement, de proche en proche, les lacunes lymphatiques vont se distendre, laissant s'accumuler dans leurs interstices des quantités surabondantes de liquides. Voici réalisés les deux phénomènes principaux de la maladie qui nous occupe : stase papillaire, quelque légère qu'on la suppose, et cécité plus ou moins complète. Que par un moyen thérapeutique énergique, nous venions à produire une dérivation immédiatement, les symptômes s'évanouissent et tout rentre dans l'ordre.

Supposons, au contraire, qu'une déplétion anormale se produise au niveau des espaces avoisinant le nerf optique, soit, ce qui est fréquent dans l'adolescence, par congestion des organes du petit bassin, au moment de l'établissement des règles chez la fille, à la puberté chez les garçons, ou même, un peu plus tardivement, chez les individus des deux sexes, à la suite de circonstances accidentelles amenant un afflux sanguin excessif sur un point quelconque du corps ; et nous assisterons à un afflux compensateur venant des parties antérieures de l'œil, qui aura encore pour effet de modifier les conditions normales nécessaires au bon fonctionnement du nerf. Est-il trop osé de prétendre que dans ce cas encore, la guérison ne se fait pas attendre, dans bien des cas, puisqu'il suffit pour l'obtenir de ramener par des moyens appropriés les liquides organiques à leur état de tension ordinaire ?

On peut se poser une objection ?

Pourquoi, demandera-t-on, ces névrites curables seraient-elles l'apanage de la jeunesse, et comment ne pas admettre, pour l'âge adulte et l'adolescence, une pathogénie univoque ? A cela, nous répondrons que l'œil est un émonctoire lymphatique de premier ordre, et comme tel, est surtout disposé à refléter les excitations qui lui viennent du voisinage. Or, c'est dans la première période de l'existence que les variations brusques des milieux sont les plus considérables, quantitativement et qualitativement. L'individu jeune est dans une période active de transformations, de perfectionnement de tout son être ; chez lui les échanges ont lieu avec une activité, je dirais presque une violence extrême, un rien doit suffire pour

les troubler. Son organisme réagit vivement aux moindres causes et dût-on en revenir aux termes de l'ancienne médecine, pour qualifier des phénomènes que nous ne connaissons encore qu'incomplètement, chez lui, les humeurs peccantes ont une virulence spéciale.

Les idées qui ont cours, aujourd'hui, et qui pèchent peut-être par trop d'absolutisme, exigent qu'à toute réaction de l'organisme réponde l'existence d'un germe pathogène, qui en serait la cause provocatrice. Mais, est-il bien prouvé que des modifications ne puissent échapper à nos moyens d'investigations, qui provoqueront, néanmoins, la réaction vitale d'un organe bien plus sensible et autrement délicat que nos plus puissants instruments de recherche ?

Nous admettrions donc volontiers, et, puisque c'est une hypothèse, celle-là est aussi plausible que tant d'autres, que les phénomènes dont nous venons de parler sont mus par des circonstances bien fortuites, ne doivent, par conséquent, avoir qu'une valeur relative, et que l'affection qui nous occupe doit être différenciée des névrites véritables avec lesquelles elle comptait, jusqu'à aujourd'hui.

Nous verrons, au chapitre suivant, les caractères à l'aide desquels on peut distinguer cette maladie des autres, mais dès maintenant, nous pouvons penser que le flux congestif excessif, chargé peut-être de principes toxiques, qui vient envahir le nerf optique, à certains moments, est incapable de produire dans cet organe autre chose qu'une simple congestion, un engorgement qui, par leur apparence, peuvent faire croire à de la névrite réelle, mais qui en diffèrent cependant beaucoup, dans leur nature même, et dans leur évolution.

Nous appliquons à ces états pathologiques simples le nom de pseudo-névrite, pour en faire une catégorie à part, à côté des névrites vraies, dans lesquelles le facteur inflammation domine, et nous y ajoutons le mot transitoire, qui rappelle un caractère essentiel de ces pseudo-névrites, la brièveté de l'évolution, et la guérison qui est la règle, une fois disparu, ce facteur que de Wecker et Landolt, dans un passage déjà cité plus haut, ont soigneusement différencié sous le nom d'irritation.

Nous avons tenté de montrer, en terminant ce chapitre, que la nature intime de la névrite, chez les adolescents, est encore à trouver, que des affections la simulant à s'y méprendre peuvent survenir, qui plongent le praticien dans l'embarras, et qu'une voie est ouverte sur ce point comme sur tant d'autres, aux interprétations et aux théories des chercheurs.

Il nous reste, maintenant, à établir, à l'aide des caractères cliniques principaux, comment on peut étayer un diagnostic entre la névrite véritable et les pseudo-névrites, pour, ensuite, porter un pronostic circonstancié, et instituer un traitement véritablement curateur.

CHAPITRE IV

Pourquoi une affection, du genre de celle dont nous nous occupons, a-t-elle passé inaperçue aux yeux d'hommes expérimentés et qui n'ignorent aucune des difficultés de l'ophtalmologie ? Cela tient évidemment d'abord au peu d'empressement que mettent les malades à se faire examiner au début de leur maladie.

Puis, dans les cliniques, où de nombreux sujets viennent chaque jour à la consultation, un examen très approfondi, très détaillé, ne peut être pratiqué dans tous les cas, et bien souvent, on se contente de classer l'observation sous la rubrique : névrite optique. Un point d'interrogation indique surabondamment la suspension du diagnostic étiologique. Enfin, un traitement ordonné, amène le plus souvent un résultat satisfaisant, et le malade, ayant recouvré la vue, ne peut plus être suivi.

Cependant, on commet fréquemment l'erreur qui consiste à adopter une étiologie vraisemblable, en se basant sur l'interrogatoire rapide, étiologie qui se trouve démentie bientôt par l'évolution même de la maladie.

Sur trente trois observations recueillies à la clinique ophtalmologique, remplissant les conditions requises d'âge des sujets, d'étiologie douteuse, et de guérison rapide, nous notons les résultats suivants :

9 fois, (4 garçons et 5 filles), l'étiologie n'est pas élucidée.

12 fois, (4 garçons et 8 filles), on note, respectivement des troubles menstruels et des congestions du petit bassin. Nous mêmes ajoutons un cas personnel, dans lequel cette dernière cause peut aussi être invoquée.

4 fois, des troubles nutritifs très vagues semblent avoir précédé l'apparition de la névrite.

8 fois, enfin des sujets ont présenté antérieurement des maladies infectieuses, telles que rougeole, scarlatine, typhoïde ou variole, mais jamais moins d'une année avant la névrite elle-même.

On voit suffisamment par cette énumération le peu de précision qui ressort de ces recherches étiologiques. Aussi, devons-nous nous baser, pour établir le pronostic, sur quelques caractères dont l'ensemble peut parfois fournir des renseignements utiles, puisque, comme nous venons de le voir, les anamnestiques ne suffisent pas à déceler les causes réelles de l'affection. Et tout d'abord, on a beaucoup étudié les altérations visibles du fond de l'œil, à l'ophtalmoscope, mais, de l'avis unanime des auteurs, ce procédé d'examen est tout-à-fait insuffisant pour en préciser la nature. Remarque importante, souvent comme nous le verrons dans les observations ci-après, ces altérations de la papille sont à peine ébauchées et Nimier et Despagne, dans leur traité, vont même plus

loin : « L'aspect de la papille ne présente pas des modifications dans tous les cas de névrite : lorsqu'elle paraît altérée, on dit qu'il y a eu papillite, ou papillo-rétinite, suivant que les désordres sont bornés à la papille seule ou ont atteint la zone rétinienne péripapillaire. »

Mais, le plus généralement, on assiste, par l'examen attentif du fond de l'œil, aux phénomènes suivants, qui, par leur uniformité habituelle, permettent de porter le diagnostic ; tout au début de l'affection, on remarque, sur le champ ophtalmoscopique, une diminution de calibre des vaisseaux artériels, reconnaissables à leur double contour, et d'une coloration rose vif.

Les deux lignes claires qui délimitent leurs bords deviennent de plus en plus fines et, en même temps qu'elles se rapprochent l'une de l'autre, perdent leur netteté et finissent par se confondre en une seule : le vaisseau ressemble alors à un mince filet, très délié, légèrement teinté de rose et plus ou moins flexueux.

Des phénomènes tout différents se passent du côté des veines. D'abord normales, celles-ci acquièrent peu à peu un diamètre plus grand qu'à l'ordinaire : leur coloration se fonce, passe du rouge sombre au violet foncé ; les vaisseaux semblent gonflés, chargés d'un sang noir, et enfin, à la période d'état, on peut parfois distinguer des traces d'exsudation claire le long de leurs parois.

La rétine, aux confins de la papille, se couvre dans quelques cas d'un réseau extrêmement fin de capillaires ténus, dont l'apparition, plus ou moins rapide, semble en rapport avec la longueur et la ténacité de la maladie.

La papille est le siège d'un ensemble de phénomènes

dont la connaissance n'est complète que depuis les travaux du chef de l'Ecole Berlinoise, von Graefe. Ce savant a caractérisé d'un mot composé expressif l'état particulier dans lequel elle se trouve, et la dénomination de Staungs-papille sert à désigner cet aspect spécial, bien caractéristique, de la papille optique. En effet, celle-ci présente tout d'abord à sa périphérie, une apparence nuageuse, indécise, floue, qui rend peu précis son contour, comme estompé. De plus, elle subit un véritable soulèvement, une propulsion en masse à l'intérieur de l'œil, si considérable, que dans certains cas, on peut apprécier sa hauteur soit avec l'ophtalmoscope à réflexion, soit par le déplacement parallactique, au miroir plan.

Cette tuméfaction générale ne se borne pas à imprimer cet aspect à la papille : la teinte rose-claire de celle-ci a disparu, pour faire place à une coloration louche, indéterminée ; le tissu œdématié, infiltré, a perdu sa transparence ordinaire.

Les auteurs décrivent dans les formes graves de névrite chez l'adulte des altérations plus profondes du tractus postérieur de l'œil. Souvent se produisent de petites hémorragies punctiformes, autour de la papille et jusque dans la région maculaire. Dans certains cas, ces hémorragies en flammèches, affectent une disposition en rayons de roue tout autour de la papille et contribuent à la production de la figure classique, contenue dans les traités, et sur laquelle nous n'avons pas à nous étendre davantage.

Hâtons-nous de dire qu'en ce qui concerne la pseudo-névrite de l'adolescent, les lésions ne vont pas si loin

dans leur évolution et que, la plupart du temps, tout se borne à une simple congestion. Le temps d'arrêt, constaté aussi dans l'affection qui nous occupe, par l'examen ophtalmoscopique, nous permet de comprendre comment est possible le retour à l'état normal, et la bénignité habituelle du pronostic. Il va de soi qu'il est très probable que les troubles précédents ne se bornent pas à la zone papillaire du nerf optique, mais occupent, suivant les cas, une longueur plus ou moins grande en arrière du bulbe. Ici, cependant, on ne peut faire absolument que des hypothèses, puisque, comme nous l'avons dit au début de ce travail, les constatations anatomiques font défaut.

En plus de l'examen à l'ophtalmoscope, nous avons, pour nous éclairer dans l'étude de cette névrite, la recherche des symptômes fonctionnels et des signes physiques objectifs ou subjectifs.

Or, une première constatation doit être faite, avant d'aller plus loin. Tous ceux qui se sont occupés de la question ont remarqué la disproportion, le défaut flagrant de parallélisme entre les troubles fonctionnels et les altérations de la papille optique. On pourrait même dire que souvent, la cécité, par exemple, est presque en raison inverse de l'intensité de la papillite. Nous ne voulons ici, en aucune façon, nous laisser aller sur ce point délicat de la question, et qui frise le paradoxe; mais c'est un fait de constatation, que dans bien des cas où l'examen ne révèle que peu ou pas de lésions, les troubles fonctionnels sont absolus, tandis que dans d'autres, où la papille boursoufflée, œdématisée, ne paraît plus devoir être encore susceptible de fonctionnement, la vision n'a subi que de très légères atteintes.

Dans un certain nombre d'observations, l'examen subjectif du malade a permis de se rendre compte de l'existence de phénomènes lumineux, spontanés ou provoqués, et qui ne sont pas autre chose que l'indice d'une excitation anormale du nerf optique, organe spécialisé dont chaque réaction se traduit par l'apparition de la sensation : lumière.

La névrite ordinaire amène généralement avec elle un cortège de symptômes, tels que l'élargissement de la tache de Mariotte, résultat de l'œdème papillaire, diminution de l'acuité visuelle maculaire, rétrécissement du champ, soit concentrique, soit partiel, et souvent l'affaiblissement de la sensibilité pour les couleurs.

Dans le cas actuel, la symptomatologie diffère totalement, ainsi que nous le démontrent les observations empruntées à différentes sources, et qui, toutes, ont quelques points communs : ici, les malades, au lieu d'accuser les différents désordres précédemment décrits, avec leur marche progressive, envahissante, s'accordent tous à déclarer que leur affection a débuté brusquement, sans prodromes. Quelques minutes avant, la vue est toujours excellente ; puis, à un moment donné, sans aucune espèce d'influence extérieure, une sorte de brouillard envahit rapidement « tout » leur champ visuel. Ce brouillard, qui peut, suivant les cas, affecter des colorations différentes, est d'abord peu opaque ; il devient bientôt de plus en plus dense, il s'épaissit rapidement et la cécité devient complète. Nous notons parfois une rémission momentanée, plus ou moins longue, puis la vue baisse davantage, et enfin toute vision est abolie.

Pendant que se déroulent ces phénomènes subjectifs,

les malades accusent parfois des sensations de mouches volantes, de taches lumineuses ou de zigzags de feu qui traversent rapidement leur champ visuel, puis ces signes eux-mêmes disparaissent. Les objets extérieurs, d'abord vus dans un brouillard, perdent de plus en plus la netteté de leurs contours, les foyers lumineux ne sont enfin plus perçus. A ce moment, l'examen fait reconnaître que les pupilles, dilatées au maximum, ne réagissent plus, ou ne sont que faiblement excitables à la lumière. L'attitude du malade est tout à fait caractéristique et ressemble à celle des sujets atteints d'atrophie optique : la tête haute, les yeux grands ouverts et le regard fixe ; cet aspect seul fait porter à distance le diagnostic d'affection amaurotique du nerf optique.

L'affection atteint presque toujours les deux yeux et suit dans chacun d'eux une marche parallèle.

Nous venons de passer en revue les signes principaux que l'on peut rencontrer chez les malades de notre catégorie. Nous nous rendons un compte très exact de la difficulté réelle que l'on éprouve, d'autant que, nous l'avons déjà dit, rien dans l'interrogatoire ne pourra nous confirmer dans le choix d'une étiologie.

Aussi, devra-t-on, par un examen méticuleux, s'efforcer de ne rien laisser échapper de ce qui pourrait contribuer à poser le diagnostic, et il est évident, ici, que toutes les causes devront être passées en revue.

On devra éliminer successivement les névrites de causes intra-cérébrales qui présentent des symptômes spéciaux sur lesquels l'attention est depuis longtemps attirée, mais qui ont une importance particulière, puisque c'est d'enfants ou de jeunes gens qu'il s'agit, et que chez eux,

fréquentes sont les localisations de la tuberculose sur le cerveau ou ses enveloppes. Mais le début brusque pourra parfois être une indication utile. Puis, on cherchera à faire un choix, dans les cas de névrite de cause orbitaire, pour voir si celle qu'on examine ne pourrait s'y rattacher.

Enfin, après avoir rejeté les causes lointaines, telles que les intoxications, les infections ou les traumatismes, on pourra aborder l'hypothèse d'une pseudo-névrite, rentrant dans la catégorie de celles qui font l'objet de ce travail, et qui sont probablement dues, comme nous l'avons vu plus haut, à des troubles dans les échanges des liquides organiques. Nous avons dit les raisons pour lesquelles nous défendions cette théorie ; on se rend compte alors de la corrélation qui existe entre l'apparition de cette affection chez des individus placés dans des conditions physiologiques particulières, et les phénomènes pathologiques concomitants qui ont été déjà observés, et qui, tous, portent sur des troubles de certaines fonctions de l'organisme.

Les anciens auteurs, chez lesquels nous avons relevé des citations, semblaient tous admettre plus ou moins comme causes de la névrite optique, sans maladie définie, des altérations des humeurs ou des sécrétions et des excréctions normales ou pathologiques.

Nous ne voulons pas incriminer leur théorie, mais il nous semble que le phénomène réellement causal n'est pas, suivant les cas, la suppression des règles, l'arrêt d'écoulements purulents ou sanguins, ou la rétention anormale des sueurs, mais bien plutôt la perturbation

qu'amènent ces différents facteurs dans l'équilibre des milieux oculaires, perturbation qui peut provenir aussi de simples phénomènes congestifs sans délimitation nette, en rapport avec l'état organique du sujet, à cette période évolutive de son existence.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Clinique de M. le professeur Gayet.

Névrite optique double, avec œdème péripapillaire.

A..., Jean-Louis, 7 ans, entré le 16 avril 1899.

Bonne santé antérieure; jamais de maladie, pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux. Il y a dix jours, sans cause connue, l'enfant a constaté un brouillard épais sur ses yeux, en se réveillant le matin. Cet état a duré trois jours, pendant lesquels la vue a baissé de plus en plus; puis, après un vésicatoire à la nuque, une purge légère et un régime lacté absolu, la vue est redevenue normale. Il ne persiste que quelques traces légères de gonflement de la papille, sur le secteur temporal. Champ visuel normal.

OBSERVATION II

Clinique de M. le professeur Gayet.

Névrite optique double (?)

J. M..., 14 ans, entré le 25 mars 1900.

La vue a toujours été excellente, jusqu'au 1^{er} mars. Ce jour-là, à la suite, dit le malade, d'une émotion (cheval emporté), un brouillard a envahi brusquement les deux yeux, puis la cécité est survenue de plus en plus complète. Pupilles paresseuses.

Acuité visuelle :

O G. V = 1/50.

O D. V = 1/50.

Papille anémiée. Artères petites, veines grosses et tortueuses. Sens des couleurs aboli. Rien autre dans l'interrogatoire du malade ne peut mettre sur la voie.

Un séton à la nuque, injections de pilocarpine. Purgatif salin et diurétiques.

Le malade sort le 13 avril, avec la vision récupérée aux deux yeux.

OBSERVATION III (personnelle)

Ed. C..., 20 ans, étudiant en droit, à Nancy.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel à aucun point de vue. Aucune maladie aiguë dans l'enfance, tempérament vigoureux, sanguin. Souche arthritique.

La vue a toujours été perçante, excellente sous tous les rapports.

Le 11 avril 1902, le malade se livre à de légers excès de table, et surtout à des excès génésiques répétés, pendant la nuit du 11 au 12.

Le 12, au réveil, tard dans la matinée, le malade s'aperçoit qu'un brouillard intense obscurcit sa vue. Se sentant fatigué, il n'y prête qu'une attention modérée et se rendort. Second réveil, vers 1 heure de l'après-midi. Brouillard persistant. Tous les objets sont colorés uniformément en gris foncé. Pas d'autre phénomène subjectif. Pas de douleur ni d'éblouissement, pas de sensations lumineuses anormales. Etat général excellent.

Cet état dure vingt-quatre heures, au bout desquelles un médecin militaire de la garnison, ami du malade, vient le voir, et trouve à l'examen les signes suivants :

Pupilles fortement dilatées, paresseuses. *Les phosphènes sont perçus avec une intensité inaccoutumée.*

Milieus oculaires parfaitement normaux.

La papille gauche présente un contour un peu flou, avec une teinte un peu anémique : les veines sont gonflées, les artères normales. Rien à la macula. L'œil droit est à peu près identique, mais avec des phénomènes moins accusés. Cécité à peu près complète.

Le 13 avril, bain de pieds sinapisé, une injection sous-cutanée de pilocarpine ; régime lacté, et lactose (60 grammes par jour).

Le 15 avril, pas d'amélioration.

Le 16, le brouillard semble prendre une teinte plus claire, plus laiteuse : les objets ne sont pas perçus. Le malade prend un fort rhume, pendant lequel il garde le lit et s'observe moins exactement.

Le 25 avril, la vue est revenue presque entièrement, sans autre traitement.

A l'ophtalmoscope, on ne peut plus discerner quoi que ce soit d'anormal au fond de l'œil.

OBSERVATION IV

Clinique ophtalmologique de De Graefe (édition Edouard Meyer).

Emile M..., 8 ans, petit pour son âge et d'une gaité inquiétante, crâne excessivement élevé, allongé et étroit, la figure pâle, me fût présenté à la clinique le 19 juin 1865. Mère souffre d'attaques épileptiformes. Père ivrogne, s'est suicidé. Le malade est seul survivant de 17 enfants : les autres sont morts de convulsions. Il a eu la rougeole à 6 ans, mais à part cela, s'est toujours bien porté et sa vue a toujours été excellente, jusqu'au 17 juin où il s'est plaint qu'un brouillard lui passait rapidement devant les yeux ; même chose se répète le lendemain matin. Le 18, l'enfant reconnaît encore les plus fins caractères et se guide sans peine. Dans la journée, survient une baisse progressive de la vision ; au moment de se coucher, il est complètement aveugle.

Le 19, on constate une perte absolue de la perception lumineuse les pupilles dilatées au maximum, sans aucune réaction lumineuse. Papilles évidemment gonflées, mais sans tuméfaction abrupte, le tissu a perdu sa transparence et présente une coloration grisâtre, nuancée de rouge. Veines tortueuses ; artères amincies, la pression du doigt sur l'œil ne parvient ni à les vider, ni à provoquer des pulsations. Je pose le diagnostic : névro-rétinite double.

Je cherchais à m'expliquer la rapidité des phénomènes en admettant une thrombose avec anémie consécutive, lésion qu'indiquait aussi l'état des artères. *Le pronostic me parut défavorable* à cause de l'absence complète de toute perception lumineuse, et de la prédisposition héréditaire aux maladies cérébrales, prédisposition qui chez le malade se révélait par la forme du crâne et par la gaité insolite dont nous avons parlé. Ces symptômes, joints à la dilatation excessive des pupilles (irritation des filets nerveux dérivant du grand sympathique) me firent même craindre le début d'une affection cérébrale. Mais ce pronostic ne se réalisa nullement. Le malade déclara le 22, percevoir la lueur du jour, sans que nous puissions nous en convaincre absolument, à cause du peu d'étendue du champ.

Le 24, je pus constater dans son œil droit la perception de lumière (une lampe très claire à un pied de distance) dans une portion étroite du champ visuel, située au dehors et en haut ; le 26, je constatai la même chose pour l'œil gauche. Quelques jours après le retour de la perception lumineuse, la pupille commença à se contracter faiblement. Pendant la semaine suivante, le champ visuel s'élargit progressivement, de sorte que le 15 juillet il ne restait plus que des traces légères d'une défectuosité du champ visuel, en dedans et en bas pour l'œil droit, et pour l'œil gauche, en dedans. Le 26 juillet, champ visuel normal des deux côtés, $V = 5/6$.

Les altérations visibles à l'ophtalmoscope ont diminué peu à peu sans qu'il en reste autre chose qu'une trace d'opacité près du nerf optique, qui, sans les antécédents, passerait pour physiologique.

Traitement : vésicatoire permanent à la nuque, et 3 milligrammes de sublimé par jour.

OBSERVATION V

Clinique de M. le professeur Gayet.

Névrite optique double ? amblyopie.

Etienne P..., 21 ans, domestique. Entrée le 7 janvier 1901. Pas de maladie antérieures, ni héréditaires. Régée à 13 ans, la malade a toujours eu une santé satisfaisante. La vue excellente jusqu'à il y a

8 jours, où brusquement, dans l'après-midi, un brouillard intense tomba sur son champ visuel et l'obscurcit en quelques minutes. Cependant, interrogée très minutieusement, la malade se rappela que ses yeux se troublaient parfois pendant quelques secondes, et n'indiqua absolument pas d'autres signe fonctionnel. Après l'accident, l'œil n'a pas changé d'aspect; pas de rougeur, point de douleurs périorbitaires, pas de sensations vertigineuses. Légères migraines, auxquelles la malade est sujette.

Acuité visuelle :

$$O\ D, V = 1/50.$$

$$O\ G, V = 1/60.$$

Pas d'astigmatisme. Hypermétrope de l'O. G. = 0,50 D. A l'ophthalmoscope, rien au fond de l'œil, qu'une légère injection de la papille des deux côtés. Rien à la macula, pas de traces d'hémorragies.

On ne peut prendre le champ visuel d'aucun des deux yeux; la malade n'aperçoit ni le signal central, ni le bouton mobile, quelle que soit la position observée. Néanmoins, elle aperçoit confusément le mouvement des mains placées en pleine lumière.

18 janvier. Vésicatoire, sinapismes.

Acuité :

$$O\ D = 1/3$$

$$O\ G = 1/4$$

10 février. Il n'est rien survenu de spécial, mais la vue a récupéré lentement son acuité habituelle. Les papilles ont un peu pâli, et restent stationnaires, depuis le mois de janvier. Champ visuel normal. La malade sort en très bon état. Les règles ont été retardées d'une semaine, et étaient abondantes, plus peut-être que de coutume.

OBSERVATION VI

Clinique de M. le Professeur Gayet

Jean-Claude C..., 19 ans, serrurier.

Etant en train de dîner, il y a 5 jours, le malade a ressenti des picotements dans les deux yeux, a vu des étincelles traverser son

champ visuel, puis un brouillard, de plus en plus opaque, a obscurci rapidement sa vue.

En moins d'une demi-heure, il était aveugle.

Pas de stigmates d'hystérie. Pas de maladie antérieure. Pas d'alcoolisme. Ne fume pas. Son métier ne le prédispose nullement à l'intoxication saturnine. Il a son père et sa mère en excellente santé, et deux frères, tous buveurs d'eau. Ne peut absolument rien indiquer au sujet de la cause de son accident. Pas d'astigmatisme. Emmétropie avant l'accident.

La papille droite est un peu endolorie et saillante, artères petites, veines un peu gonflées. A gauche, mêmes constatations; en plus le sujet présente en bas et en dehors deux faisceaux assez larges de fibres à myéline.

5 jours après l'entrée à l'hôpital, la papille est entourée dans les deux yeux d'une sorte d'anneau avec quelques dépôts grisâtres, et de légères flammèches suivent les vaisseaux sur une faible distance. Sangsues et vésicatoire à la nuque. Diète lactée. Repos au lit.

12 jours après son entrée, le malade a recouvré une acuité égale à un, comme avant l'accident.

OBSERVATION VII

Clinique de M. le Professeur Gayet

Marie-Jeanne H., 6 ans. Entre le 30 avril 1902. Début de l'affection, il y a trois semaines. La maîtresse d'école s'est aperçue brusquement que l'enfant ne pouvait plus se diriger. Les parents, sains tous deux, ne peuvent donner de renseignements. Papilles optiques fortement œdématisées, rien autre à observer au fond de l'œil.

2 mai. Calomel, 0 gr. 30 en trois paquets.

Onguent napolitain. 1 vésicatoire à la nuque.

4 mai. Etat stationnaire.

9 mai. Etat stationnaire. Vésicatoire.

15 mai. Forte amélioration, mais qui offre cette particularité d'être survenue en quelques heures. L'œdème papillaire a disparu.

1^{er} juin. Acuité normale. L'enfant quitte l'hôpital.

OBSERVATION VIII (personnelle)

V. B., cultivateur, 23 ans. Le 1^{er} février 1899, étant à la campagne, a eu un brouillard qui a passé brusquement devant ses yeux, puis s'est dissipé après quelques minutes. Mais, à partir de ce moment-là, la vue a considérablement baissé, et aujourd'hui, 10 février, il se présente à l'examen avec une acuité réduite presque à zéro pour les deux yeux.

Rien dans l'interrogatoire, autre que quelques excès vénériens les jours qui ont précédé l'accident, ne peut éclairer la pathogénie. Santé robuste, jamais de maladies antérieures; pas d'alcoolisme : le malade travaille aux champs, et ne boit que du lait en temps ordinaire. Ne s'est jamais trouvé que trois fois en état d'ébriété légère, pendant son service militaire.

O D. — Papille à contours mal définis, un peu pâle; soulevée à l'intérieur de l'œil : les vaisseaux font un brusque ressaut pour y pénétrer.

O G. — Idem. Veines très gonflées; pas trace d'hémorragie. On place un Séton avec de la pâte de Canquoni à la nuque. Injections de pilocarpine. Bains de pieds sinapisés. Laxatifs et diurétiques.

Une amélioration considérable survient rapidement pour l'œil gauche, mais l'affection ne rétrocede pas à droite. Nous avons su que depuis l'époque de l'examen, le malade a une vue excellente à gauche, mais que le nerf optique est atrophié complètement à droite.

OBSERVATION IX

Clinique de M. le professeur GAYET.

C... Clémentine, 22 ans, lavandière. Entre le 2 février 1902.

L'affection a commencé par les deux yeux simultanément il y a sept jours : la malade affirme qu'avant cette date, elle avait la vue absolument saine et normale : elle pouvait coudre comme d'habitude. La malade est allée au lavoir, a pu laver son linge et vaquer à toutes

ses occupations. Le lendemain, trouble très léger de la vue : jusqu'à la veille de la consultation, elle pouvait encore se conduire ; aujourd'hui amaurose complète.

Rien de particulier à relever dans l'état général.

Rien dans les antécédents. Réglée à 14 ans, toujours régulièrement. Pas de troubles cérébraux ; ni céphalalgie ni vomissements. Pas de troubles moteurs. N'a jamais eu d'otites. Toutes les dents sont saines. Acuité visuelle excellente avant l'accident.

Les pupilles sont largement dilatées, mais cela provient d'un examen médical antérieur (atropinisation).

Cécité complète O D et OG.

Papilles œdémateuses, à bords flous. Veines volumineuses, artères, réduites de calibre, à peine perceptibles.

Vésicatoire et frictions mercurielles. Iodure de potassium. La malade quitte l'hôpital douze jours après son entrée, avec une vue normale, mais à l'examen ophtalmoscopique, on découvre encore les traces d'une légère exsudation péri papillaire.

Nous citons ici une observation tirée de la *Gazette des Hôpitaux*, et due à Galéowski, pour montrer que la similitude des symptômes peut faire parfois confondre les pseudo-névrites et les névrites véritables ; toutefois, nous faisons remarquer que, dans le cas actuel, l'amaurose était nettement en rapport avec la suppression brusque du flux menstruel.

OBSERVATION X

Gazette des Hôpitaux, 1864. GALÉOWSKI.

Amaurose double, due à la suppression des règles. Guérison.

M^{me} A. G. 24 ans, sans profession. Amenée à la Clinique par son mari, pour cécité complète. Bonne constitution, tempérament nerveux, pas d'autre maladie antérieure qu'une typhoïde à type céré-

bral, à 15 ans. Régulièrement réglée depuis l'âge de 13 ans, 8 jours par mois.

Mariée à 21 ans. Grossesse normale et accouchement au bout d'un an. N'a pas nourri. Six semaines après, retour de couches. Vue toujours excellente, après comme avant. Le 11 août, second accouchement normal. Les forces reviennent rapidement, avec toute la bonne santé.

Elle attendait ses règles six semaines après la délivrance. Rien. Dans les premiers jours d'octobre, quelques malaises, sans aucun trouble général. Le 16 octobre, au réveil, elle ne voit plus de l'œil droit. O. G. normal. Vésicatoire derrière l'oreille, sinapisme aux jambes : aucun effet. Le 18, se promenant sur les boulevards, la malade se sent devenir complètement aveugle. Le 19, elle vient à la clinique. Elle ne distingue pas le jour de la nuit. Rien extérieurement aux globes oculaires. Les yeux ne sont pas déviés. Les pupilles faiblement dilatées réagissent lentement à la lumière. A l'ophtalmoscope, congestion légère des deux pupilles, surtout à droite ; mais c'est surtout de la congestion capillaire, les vaisseaux principaux ayant gardé une apparence normale. Aucune infiltration rétinienne, pas d'exsudats, pas d'hémorragies. Rien à la macula. Aucun signe subjectif n'a précédé la cécité : pas d'étincelles, pas d'éclairs : la vue s'est éteinte sans souffrances.

Traitement : dix sangsues appliquées à la vulve, un purgatif le lendemain, des compresses froides sur les yeux et sur la tête. Le lendemain, la malade a recouvré la vision, mais le mari, craignant que cette amélioration ne fût que passagère, applique le soir même les vésicatoires qu'on ne lui avait recommandés que comme dernière ressource.

La vue s'éteint de nouveau complètement, mais une application de sinapismes aux jambes suffit pour la faire réapparaître le lendemain dans toute son intégrité. Depuis, la guérison s'est maintenue. Vue excellente et parfaitement normale. Traitement préventif : bain de pied sinapisé tous les deux jours pendant quinze jours, se tenir en éveil à l'époque des prochaines règles et appliquer des sangsues si elles tardaient à apparaître.

Brown et Musselbourgh rapportent un cas absolument analogue dans l'*Edimbourg med. and surgical Journal*, p. 279, V, XXVI.

Desmarres fait les mêmes constatations à propos de la grossesse, dans son *Traité des Maladies des yeux*, t. III, p. 502.

Donc, stase, congestion, compression toute mécanique de la substance nerveuse, voilà l'influence prépondérante qui ressort de tous les cas cités plus haut.

Un pas de plus, la pseudo-névrite devient de la névrite vraie avec la gravité de son pronostic. On voit donc que tous ces cas corroborent suffisamment les idées exprimées plus haut et nous permettent de formuler nos conclusions.

CONCLUSIONS

1° Certaines affections du nerf optique, qui frappent surtout les adolescents, offrent à peu près la symptomatologie de la névrite optique, mais s'en distinguent par la brièveté de l'évolution, et la bénignité de leur pronostic.

2° L'incertitude règne encore sur leur étiologie et leur pathogénie. Nous avons appelé ces affections pseudo-névrites transitoires des adolescents.

3° Nous pensons qu'elles sont dues vraisemblablement à des flux congestifs amenant des modifications spéciales de la tension hydrostatique des liquides répartis dans les espaces lymphatiques, modifications qui retentissent électivement sur l'organe de la vision, en raison de son importance, au point de vue des sécrétions et des excréments, et de sa constitution anatomique, qui en fait un des émonctoirs les plus considérables de l'organisme.

Le Président de la Thèse,

MONOYER.

VU :

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

LACASSAGNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 25 décembre 1902.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — Traité des maladies des yeux. Paris, 1876.

Baquis, E. — Della névrite ottica primitiva. Annal. di ottal. Pavia, 1893.

Bowmann. — Amaurose cérébrale avec aménorrhée. Méd. Times and Gaz. 1863.

Chauvel. — Traité des maladies des yeux.

Daguenet. — Remarques sur la pathogénie de la névrite optique. Rec. d'ophtalm. Paris, 1879.

Desmarres. — Amaurose, suite de suppression des règles. Gaz. des Hôpitaux, 1864.

De Græfe. — Clinique Ophtalmologique.

— — Archiv. für Ophtalm., 1860-1864.

Græf's. — Arch. — Ulrich, 1880. — Bellarminoff, 1894. — Beutzen et Leber, 1896.

Galéowsky. — Rec. d'Ophtalm., Paris, 1875.

— — Amaurose, suite de suppression des règles. Gaz. des Hôpitaux, 1864.

— — Traité des maladies des yeux, Paris, 1872.

Mackensie. — Traité des maladies des yeux, Paris, 1844.

Nimer et Despagnet. — Traité d'Ophtalmologie.

Parinaud. — Ann. d'Oculistique, 1879.

Panas. — Traité d'Oculistique.

— — Semaine Médicale, 1890.

Truck et Valude. — Traité d'Ophtalmologie.

LYON
TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME
32, cours Gambetta, 32
